

Společné stanovisko European Association of Preventive Cardiology a European Association of Cardiovascular Imaging k indikaci a interpretaci kardiovaskulárních zobrazovacích metod při vyšetřování atletického srdce.

Souhrn dokumentu připravený Českou kardiologickou společností a Českou společností tělovýchovného lékařství

(European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) joint position statement: recommendations for the indication and interpretation of cardiovascular imaging in the evaluation of the athlete's heart)

Otakar Jiravský^a, Eliška Sovová^b, Bogna Jiravská Godula^c, Radek Pudil^d, Aleš Linhart^e, Vladimír Tuka^f

^a Kardiocentrum, Nemocnice Podlesí, Třinec

^b Klinika tělovýchovného lékařství a kardiovaskulární rehabilitace, Lékařská fakulta Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc, Olomouc

^c Sportovní ambulance Karviná, Poliklinika Agel Ostrava, Ostrava

^d I. interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Hradec Králové, Univerzita Karlova v Praze a Fakultní nemocnice Hradec Králové, Hradec Králové

^e II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Praha

^f III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Praha

Autoři originálního textu EAPC a EACVI v plném znění:¹ Antonio Pelliccia, Stefano Caselli jménem European Association of Preventive Cardiology.

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 10. 2. 2019

Přijat: 5. 3. 2019

Dostupný online: 9. 4. 2019

Tato publikace zahrnuje přeložený souhrn oficiální plné verze European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) joint position statement: recommendations for the indication and interpretation of cardiovascular imaging in the evaluation of the athlete's heart, jež byla původně publikována v angličtině v European Heart Journal 2018; 39 (21):1949–1969, doi:10.1093/eurheartj/ehx532 vydavatelstvem Oxford University Press v licenci European Society of Cardiology, ESC. www.escardio.org/Guidelines/Consensus-and-Position-Papers/EAPC-Publications

© The European Society of Cardiology 2019

Všechna práva vyhrazena; žádná část publikace nesmí být reprodukována, uchovávána v systému pro uchování a vyhledávání dat či přenášena v jakémkoliv formě, elektronicky, mechanicky, kopírováním, nahráváním či jiným způsobem bez předchozího písemného svolení vydavatele.

Pro svolení s publikací pište prosím na e-mail: journals.permissions@oup.com

Názory vyjádřené v European Heart Journal jsou názory autorů a přispěvatelů a nutně nemusejí odrážet názory European Society of Cardiology, redakce, redakční rady, Oxford University Press nebo společností, jichž jsou autoři členy.

Zmínka o obchodních názvech, komerčních výrobcích společností a zahrnutí inzerátů do čísla neznámá schválení časopisem European Heart Journal, redakcí a redakční radou, Oxford University Press ani společností, jichž jsou autoři členy. Redakce a vydavatel učinili potřebná opatření, aby ověřili názvy léčiv, dávkování, výsledky experimentální práce a klinické nálezy, které byly zveřejněny v časopise. Konečnou zodpovědnost za podání a dávkování léčiv zmíněných v časopise a interpretaci publikovaného textu nese lékař a redakce ani vydavatel nemohou přijmout zodpovědnost za škody způsobené chybou nebo vynecháním v časopise. Prosím informujte redakci o jakýchkoli chybách.

OUP ani ESC nejsou zodpovědné za přesnost překladu, za chyby, vynechání nebo nepřesnosti a jakékoli důsledky z toho vyplývající. Za překlad článku v tomto reprintu zodpovídá výhradně Česká kardiologická společnost a Česká společnost tělovýchovného lékařství.

Adresa pro korespondenci: Doc. MUDr. Vladimír Tuka, Ph.D., Centrum kardiovaskulární rehabilitace, III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, U Nemocnice 2, 128 00 Praha, e-mail: vladimir.tuka@vfn.cz

DOI: 10.33678/cor.2019.006

Tento článek prosím citujte takto: Jiravský O, Sovová E, Jiravská Godula B, et al. Společné stanovisko European Association of Preventive Cardiology a European Association of Cardiovascular Imaging k indikaci a interpretaci kardiovaskulárních zobrazovacích metod při vyšetřování atletického srdce. Souhrn dokumentu připravený Českou kardiologickou společností a Českou společností tělovýchovného lékařství. Cor Vasa 2019;61:e245–e258.

Obsah

1 Úvod	246
2 Kardiovaskulární adaptace u sportovců	246
2.1 Vliv pohlaví, věku, rasy a velikosti těla	246
2.2 Vliv sportovní disciplíny na kardiovaskulární adaptaci	246
3 Indikace zobrazovacích metod a normální nálezy u sportovců	247
3.1 Klinické a elektrokardiografické nálezy vyžadující použití zobrazovacích metod.	247
3.2 Echokardiografie	249
3.3 Nové echokardiografické techniky	251
3.4 Magnetická rezonance srdce	252
3.5 Výpočetní tomografie	253
3.6 Radionuklidové zobrazování srdce	253
4 Kritéria pro diferenciální diagnostiku a rizikovou stratifikaci specifických srdečních onemocnění	253
4.1 Hypertrofická kardiomyopatie	253
4.2 Dilatační kardiomyopatie	254
4.3 Arytmogenní kardiomyopatie	254
4.4 Non-kompaktní kardiomyopatie levé komory	255
4.5 Nemoci aortálního kořene a bikuspidální aortální chlopně	256
4.6 Prolaps mitrální chlopně	257
4.7 Myokarditida	257
4.8 Vrozené koronární anomálie	258
5 Závěr	258

1 Úvod

Sportovní trénink vede ke škále anatomických a funkčních adaptací srdce, souhrnně označovaných jako „atletické srdce“¹ (obr. 1). Za sportovce označujeme adolescenta či dospělého jedince, který pravidelně trénuje a který se účastní oficiálních závodů (jako amatér nebo profesionál). Oficiálním závodem se rozumí organizované závody jednotlivců nebo týmů, které kladou velký důraz na sportovní výkon a výsledky a které jsou organizovány sportovními svazy.

V nedávné době technologický pokrok (trojrozměrná [3D] echokardiografie, speckle tracking echokardiografie [STE], magnetická rezonance srdce [CMR] a multidetektorová výpočetní tomografie [CT]) rozšířily diagnostické možnosti zobrazovacích metod a umožnily správnou identifikaci širšího spektra patologických kardiovaskulárních stavů, které se mohou objevit u sportovců.

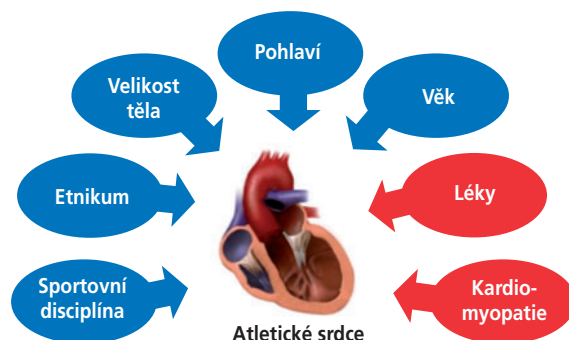
Tento dokument má za cíl ukázat determinanty srdeční remodelace, indikace pro zobrazovací metody a ukázat vodítka pro diferenciální diagnostiku patologií srdce u sportovců.

2 Kardiovaskulární adaptace u sportovců

2.1 Vliv pohlaví, věku, rasy a velikosti těla

Snaha o dosažení maximálního výkonu ve sportu je spojena s množstvím elektrických, strukturálních a funkčních adaptací srdce, které se souhrnně označují pojmem „at-

Pozn. překladatelů: Athletes se do češtiny překládá jako sportovec, tj. správný překlad by měl být „sportovní srdce“, nicméně pojem „atletické srdce“ je natolik vžitý, že jej ponecháváme.



Obr. 1 – Obrázek ukazuje hlavní fyziologické (modře) a patologické (červeně) determinanty určující adaptaci srdce na trénink u sportovců.

letické srdce“. Atletické srdce se vyznačuje vyšší prevalencí elektrokardiografických abnormalit, rovnoměrnou dilatací levo- i pravostranných srdečních oddílů, zvýšenou tloušťkou stěn levé komory (LK) a zvýšenými ukazateli systolické i diastolické funkce. Tyto adaptační změny jsou většinou mírné a spadají do normálních mezí. Výjimečně u sportovců narazíme na významné elektrické a strukturální změny, které se překrývají s patologiemi srdce.

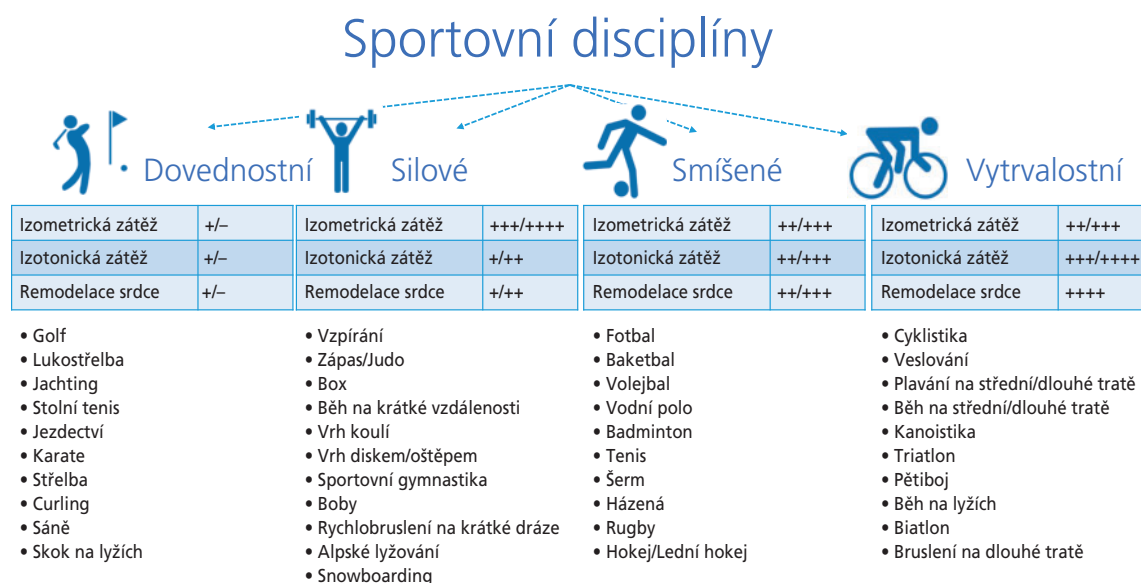
U sportovkyň pozorujeme obdobné adaptační změny srdce jako u mužů, ale většinou v absolutních hodnotách méně vyjádřené.

Sportovci afroamerického původu vykazují vyšší prevalenci elektrokardiografických abnormalit a signifikantně častěji hypertrofii LK v odpovědi na trénink.

Veteráni mají menší objemy a masu LK při echokardiografickém vyšetření i na CMR, i když v porovnání s netrénovanými vrstevníky jsou zvětšené. Systolická funkce, vyjádřená ejekční frakcí (EF) i pomocí strainu, zůstává většinou zachována u veteránů a neliší se od mladých. Na druhou stranu u veteránů byly popsány změny diastolické funkce: nižší vlny E a e' a vyšší vlny A a a', které odrážejí normální proces stárnutí LK.

2.2 Vliv sportovní disciplíny na kardiovaskulární adaptaci

Adaptace srdce u sportovců závisí na charakteristice, intenzitě a kumulativním trvání tréninkových protokolů a hlavně závisí na dávce. Profesionální sportovci trénují intenzivně 10–15 hodin týdně. Izotonické (dynamické, vytrvalostní) cvičení vede ke zvýšení srdečního výdeje a snížení periferní cévní rezistence, tudíž k dominantně objemovému zatížení srdce. Izometrické (statické, silové) cvičení je charakteristické menším vzestupem srdečního výdeje a vede ke krátkodobému zvýšení periferní cévní rezistence, tudíž k tlakovému zatížení srdce. Většinu sportů lze charakterizovat různým zastoupením izometrické a izotonické složky, a tudíž původní dichotomizující rozdělení na silové a vytrvalostní disciplíny u většiny sportovců nelze uplatnit. Proto nabízíme jednoduchou klasifikaci rozdělující sportovní disciplíny na čtyři skupiny v závislosti na převažující fyziologické charakteristice sportu (obr. 2). Největší vliv na masu LK (jak dilataci LK, tak i zvýšení tloušťky stěny) mají některé vytrvalostní disciplíny, které mají velkou složku dynamic-



Obr. 2 – Zjednodušená klasifikace nejčastějších olympijských disciplín, rozdělených dle relativního zastoupení izometrické či izotonické zátěže a z toho vyplývající kardiovaskulární adaptace.

kou i silovou. Na druhou stranu srdce sportovců v disciplínách s dominantní silovou složkou je charakteristické jen mírným absolutním zvýšením tloušťky stěny LK, která jen výjimečně přesáhne horní hranici normy. Je to vysvětleno tím, že silový trénink se skládá z krátkých úseků intenzivního cvičení a tlakového zatížení o relativně krátkém kumulativním trvání. Jsou disciplíny, ve kterých je sportovní úspěch založen na technických nebo tělesných dovednostech (dovednostní disciplíny) a které mají jen malé nároky na kardiovaskulární systém a jsou charakteristické malými nebo žádnými adaptačními změnami srdce (nesignifikanční změny rozměrů nebo masy LK). A konečně smíšené sporty jsou ty, kde se střídají fáze zátěže (buď dynamické, anebo silové) a zotavení (např. míčové a týmové hry). U těchto sportovců se remodelace srdce projevuje zvětšením dutiny LK a malými změnami tloušťky a masy LK. Nedávno bylo prokázáno, že bez ohledu na typ zátěže, poměr mezi hmotou LK a jejím end-diastolickým rozměrem zůstává konstantní, odráží vyrovnanou a harmonickou remodelaci v rámci fyziologické hypertrofie LK. V klinické praxi používaná relativní tloušťka stěn charakterizuje morfologickou remodelaci levé komory, kdy hodnoty mezi 0,30 a 0,45 odpovídají fyziologické remodelaci.

Hemodynamická zátěž způsobená vytrvalostními sporty je zodpovědná za pozorované zvětšení levé i pravé síně a pravé komory. Na druhou stranu se zdá, že silový trénink velikost síní a pravé komory podstatně neovlivňuje.

Vytrvalostní disciplíny jsou spojeny s mírným rozšířením kořene aorty, zatímco silové disciplíny mají jen zanedbatelný účinek na rozměr kořene aorty.

Zdravé srdce sportovců je vždy charakterizováno harmonickým a rovnoměrným zvětšením všech srdečních oddílů, zatímco neharmonická (disproporční) remodelace může svědčit o nefyziologickém procesu. V případě neobvyklé nebo disproporční remodelace srdce, je-li vztahována k dané sportovní disciplíně, je vždy potřeba pátrat i po možném vlivu zakázaných látek.

3 Indikace zobrazovacích metod a normální nálezy u sportovců

3.1 Klinické a elektrokardiografické nálezy vyžadující použití zobrazovacích metod

Kardiovaskulární zobrazovací metody představují větší až nadstavbový krok ve vyšetřovacím algoritmu sportovců, kterému předchází klinické vyšetření a 12svodové EKG. V tabulce 1 jsou shrnuty nejdůležitější klinické nálezy, které představují indikaci k zobrazovacím metodám u sportovců. Na většinu kardiovaskulárních onemocnění pozorovaných u sportovců lze pojmout podezření již na základě abnormálního EKG (s výjimkou koronární aterosklerózy, anomálního průběhu koronárních tepen a chlopenních vad). Nejnovější EKG kritéria mají specifitu 84 % u sportovců afroamerického původu a 94 % u sportovců bělošského původu a s téměř 100% senzitivitou detekují hlavní patologie srdce.

Současná doporučení pro hodnocení EKG u sportovců rozděluje EKG změny na tři skupiny v závislosti na jejich prevalenci, vztahu k tréninku, asociaci ke zvýšenému kardiovaskulárnímu riziku a nutnosti dalšího vyšetření k potvrzení (nebo vyloučení) onemocnění srdce.

EKG by mělo být hodnoceno s ohledem na sportovcovu pohlaví, věk, rasu a rodinnou anamnézu kardiovaskulárních onemocnění a náhlé srdeční smrti (NSS), klinické symptomy, fyzikální vyšetření a intenzitu a trvání sportovního tréninku. Asymptomatictí sportovci s negativní rodinnou anamnézou, EKG změnami souvisejícími s tréninkem by neměli být dále vyšetřováni. Naopak další vyšetřovací postup, včetně zobrazovacích metod, má být rezervován pro omezenou skupinu sportovců s EKG změnami potenciálně odražejícími kardiovaskulární onemocnění.

Studie porovnávající genotyp a fenotyp u kardiomyopatií ukazují, že abnormality na EKG mohou být jedinou známkou onemocnění u nositelů mutace, která může předcházet morfologické změny o mnoho let a může představovat zvýšené riziko nepříznivé prognózy. Pozoro-

Tabulka 1 – Klinická indikace k použití zobrazovacích metod u sportovců

Anamnéza	Zobrazovací metoda první volby	Nozologická jednotka	Další vyšetřovací metody
NSS v rodině	Echokardiografie	Kardiomyopatie	Klinické a genetické vyšetření rodiny u vybraných případů
Známa kardiomyopatie v rodině	CMR	Prolaps mitrální chlopně	
Palpitace	Echokardiografie	Kardiomyopatie	Zvážit 24hodinové nebo delší monitorování dle Holtera / elektrofyziologické vyšetření
Synkopa	CMR	ICHS/anomálie koronárních tepen	CT dle klinického podezření Zvážit zátěžovou echokardiografii k vyloučení obstrukce ve výtokovém traktu LK
Bolest na hrudi	Echokardiografie CMR CT Nukleární kardiologie	ICHS/anomálie koronárních tepen	Zvážit rizikový profil, věk a vystavení radiaci Zvážit zátěžovou zobrazovací metodu
Fyzikální vyšetření	Zobrazovací metoda první volby	Nozologická jednotka	Další vyšetřovací metody
Srdeční šelesty	Echokardiografie	Chlopní vada Vrozené srdeční vady	Další vyšetření v závislosti na echokardiografii a klinickém podezření (např. CMR)
Marfanoidní habitus	Echokardiografie CT CMR	Marfanův syndrom	Klinické a genetické vyšetření rodiny Přesné zobrazení hrudní aorty
12svodové EKG	Zobrazovací metoda první volby	Nozologická jednotka	Další vyšetřovací metody
Inverze vln T	Echokardiografie CMR	Kardiomyopatie Myokarditida	Klinické a genetické vyšetření rodiny Roční kontrolní vyšetření zobrazovací metodou u sportovců s normálním nálezem při prvním vyšetření
Deprese úseku ST	Echokardiografie CMR	Kardiomyopatie Myokarditida ICHS Chlopní vada	Zvážit zátěžové zobrazovací vyšetření CT koronarografie nebo zátěžové zobrazovací vyšetření sportovců s klinickým podezřením na ICHS
Patologické kmity Q	Echokardiografie CMR	Kardiomyopatie Myokarditida ICHS	Zvážit zátěžové zobrazovací vyšetření CT koronarografie nebo zátěžové zobrazovací vyšetření sportovců s klinickým podezřením na ICHS Detailní kardiologické vyšetření k vyloučení onemocnění srdce
Kompletní LBBB	Echokardiografie CMR CT Nukleární kardiologie	Kardiomyopatie Myokarditida Srdeční sarkoidóza Chlopní vada ICHS/anomálie koronárních tepen	Zvážit zátěžové zobrazovací vyšetření
Bífascikulární blokáda (RBBB a levý přední hemiblok)	Echokardiografie	Kardiomyopatie Myokarditida Srdeční sarkoidóza ICHS	Další vyšetření vyplývající z echokardiografického nálezu a klinického podezření
Nespecifická porucha nitrokomorového vedení	Echokardiografie	Kardiomyopatie ICHS/anomálie koronárních tepen	Další vyšetření vyplývající z echokardiografického nálezu a klinického podezření
Malá nevoltážová kritéria hypertrofie LK nebo PK (rozšíření síní a sklon osy)	Echokardiografie	Kardiomyopatie Chlopní vada Vrozené srdeční vady Plicní hypertenze	Další vyšetření vyplývající z echokardiografického nálezu a klinického podezření
Abnormální EKG při zátěžovém testu (repolarizační abnormality/symptomy/arytmie)	Echokardiografie CMR CT Nukleární kardiologie	ICHS/anomálie koronárních tepen Kardiomyopatie Myokarditida	Zvážit rizikový profil a věk Zvážit zátěžové zobrazovací vyšetření U mladých osob vyšetření s nízkou radiací

CMR – magnetická rezonance srdce; CT – výpočetní tomografie; EKG – elektrokardiografie; ICHS – ischemická choroba srdeční; LBBB – blokáda levého Tawarova raménka; LK – levá komora; NSS – náhlá srdeční smrt; PK – pravá komora; RBBB – blokáda pravého Tawarova raménka.

Tabulka 2 – Morfologické a funkční parametry levostranných srdečních oddílů včetně horní a spodní hranice

První autor	Rok	Počet sportovců	Typ sportu	Parametr	Pohlaví	Průměr	Hraniční hodnota
Pelliccia	1999	1 309	D S M V	End-diastolický rozměr LK (mm)	♂	55	70
Whyte	2004	442	S V	End-diastolický rozměr LK (mm)	♀	49	65
Pelliccia	1996	600	D S M V	End-diastolický rozměr LK (mm)	♀	49	66
Makan	2005	900	V	End-diastolický rozměr LK (mm)	♂ a ♀ adolescenti	51	60
Spirito	1994	947	D S M V	Tloušťka LK (mm)	♂	10	16
Rawlins	2010	440	S V	Tloušťka LK (mm)	♀ afroamerického původu	9,5	13
Sharma	2002	720	S V	Tloušťka LK (adolescenti) (mm)	♂ a ♀ adolescenti	9,5	12
Basavarajaiah	2008	300	S V	Tloušťka LK (sportovci afroamerického původu) (mm)	♂ afroamerického původu	11,5	16
Caselli	2015	1 145	D S M V	LV hmota/BSA (g/m ²)	♂ a ♀	103	146
Finocchiaro	2016	1 083	S M V	LV hmota/BSA (g/m ²)	♂	83	117
					♀	101	143
Pelliccia	2005	1 777	D S M V	LS antero-posteriorní rozměr (mm)	♂	37	50
					♀	32	45
D'Andrea	2010	650	S V	Indexovaný objem LS (ml/m ²)	♂	28	36
					♀	26,5	33
Pelliccia	2010	2 317	S V	Průměr kořene aorty (mm)	♂	32	40
					♀	28	34
D'Andrea	2010	615	S V	Proximální ascendentní aorta (mm)	♂ a ♀	28	34
Caselli	2015	1 145	D S M V	Ejekční frakce LK (%)	♂ a ♀	64	55
				E/A		1,93	1,3
				TDI e' septal (cm/s)		13,8	10,3
				TDI e'/a' septal (cm/s)		2,04	1,23
				E/e' septal		6,4	8,5
D'Andrea	2010	650	S V	TDI s' septal (cm/s)	♂ a ♀	13	8
				TDI e' septal (cm/s)		24	10
				TDI s' lateral (cm/s)		15	9
				TDI e' lateral (cm/s)		16	11
				TDI e'/a' lateral		1,45	1,2
D'Andrea	2006	155	D	Intraventrikulární zpoždění LK (ms)	♂ a ♀	9,5	45

BSA – plocha těla; LK – levá komora; LS – levá síň; TDI – tkáňové dopplerovské zobrazení. Typ sportu: D – dovednostní; S – silový; M – smíšený (mixed); V – vytrvalostní. ♀ – ženy; ♂ – muži.

vání, že inverze vln T může identifikovat jedince ohrožené rozvojem strukturálního onemocnění srdce, podtrhuje nutnost dalšího klinického sledování. I sportovci s repolarizačními změnami (denivelace úseku ST) s negativním nálezem při prvním vyšetření by měli být pravidelně vyšetřováni zobrazovací metodou jedenkrát ročně: většinou postačuje echokardiografie, ale je-li zobrazení suboptimální, je potřeba volit i další zobrazovací modalit.

3.2 Echokardiografie

Standardní echokardiografické vyšetření pomáhá definovat horní hranici hypertrofie LK u sportovce (tabulka 2). Ta by měla být hodnocena vždy v kontextu s maximální spotřebou kyslíku – VO_{2max} . Velikost LK je také závislá na velikosti těla, a je tedy vhodné indexovat na tělesný povrch v m² (BSA) (horní hranice pro sportovce: < 35 mm/m² u mužů a < 40 mm/m² u žen).

U většiny sportovců bělošského původu je tloušťka stěny LK menší než 12 mm, jen u 2 % je mezi 13–16 mm a u nikoho není větší než 16 mm. Tloušťka septa je menší u žen (průměr 9 mm, horní hranice 11 mm) než u mužů stejného věku a velikosti těla. U sportovců adolescentního věku end-diastolický rozměr a tloušťka stěn LK přesahuje hodnoty zjišťované u odpovídajících neaktivních kontrol, ale jsou menší než u dospělých sportovců (end-diastolický rozměr < 60 mm, tloušťka LK < 11 mm).

Zdá se, že většina změn navozených tréninkem regreduje při dočasném přerušení tréninku již během 9–12 týdnů, nicméně dilatace LK může přetrvávat až ve 20 % případů, a to i déle než pět let, aniž by měla nepříznivý prognostický význam.

U sportovců je EF shodná s netrénujícími jedinci, tj. > 50 %. Tudíž zjištění snížené EF (< 50 %) nelze přisuzovat pouze tréninku, ale vyžaduje pečlivé klinické dovyšetření.

Tabulka 3 – Morfologické a funkční parametry pravostranných srdečních oddílů včetně horní a spodní hranice

První autor	Rok	Počet sportovců	Typ sportu	Parametr	Pohlaví	Průměr	Hraniční hodnota
D'Andrea	2013	650	P E	Rozměr PK při bázi (mm)	♂	43,5	55
					♀	39	49
				Rozměr PK uprostřed komory (mm)	♂	34	47
					♀	32	43
				Longitudinální rozměr PK (od báze po apex; mm)	♂	89	109
					♀	82	100
Zaidi	2013	675	P E	RVOT proximálně (mm)	♂	32	43
					♀	30	40
				RVOT distálně (mm)	♂	23,5	32
					♀	21,5	29
Zaidi	2013	675	E	Plocha PK (cm ² /m ²)	♂	19,5	28
					♀	15,5	24
D'Andrea	2011	650	P E	PASP (mm Hg)	♂ a ♀	24	40
D'Andrea	2013	650	P E	TAPSE (cm)	♂ a ♀	2,1	2.0
				PK FAC (%)		48,5	47
Oxborough	2012	102	E	PK TDI s' (cm/s)	♂ a ♀	11	8
				PK TDI e' (cm/s)		10	6
D'Ascenzi	2016	1 009	S P M E	RVOT proximálně (mm)	♂	28,4	34
				RVOT proximálně index (mm/m ²)	♀	26,1	32
					♂	14,4	18
					♀	15,3	19
				RVOT distálně (mm)	♂	29,8	16
				RVOT distálně index (mm/m ²)	♀	27,3	34
					♂	15	19
					♀	15,9	21
				Rozměr PK při bázi (mm)	♂	40,6	49
					♀	35,2	44
				Rozměr PK uprostřed komory (mm)	♂	27,3	35
					♀	23,9	31
				Plocha PK v diastole (cm ²) (muži)	♂	25,1	33
					♀	19,3	27
				Plocha PK v systole (cm ²) (muži)	♂	12,1	18
					♀	9,0	14
				TAPSE (mm) (muži)	♂ a ♀	24	19
				PS plocha (cm ²) (muži)	♂	18,9	25
					♀	14,8	20
				s' (cm/s)	♂	14,8	12
					♀	14,2	11
				PK FAC (%)	♂	52,0	39
					♀	53,4	38

FAC – fractional area change; PASP – systolický tlak v plicnici; PK – pravá komora; PS – pravá síň; RVOT – výtokový trakt pravé komory; TDI – tkáňové dopplerovské zobrazení; TAPSE – systolická exkurze trikuspidálního anulu (tricuspid anulus peak systolic excursion). Typ sportu: D – dovednostní; S – silový; M – smíšený (mixed); V – vytrvalostní. ♀ – ženy; ♂ – muži.

Tabulka 4 – Indikace k rutinnímu provádění speckle-tracking nebo 3D echokardiografie

Indikace k provedení speckle-tracking echokardiografie
• Identifikace preklinických anomálií schopných diferenciálně diagnosticky odlišit atletické srdce a DKMP (LK)
• Identifikace preklinických anomálií schopných diferenciálně diagnosticky odlišit atletické srdce a HKMP (LK)
• Charakterizace ložiskových poruch kontraktility (LK a PK)
Indikace k provedení 3D echokardiografie
• Lepší posouzení objemů a funkce LK
• Posouzení typu geometrie LK
• Kvantifikace a rozsah trabekulizace LK

DKMP – dilatovaná kardiomyopatie; HKMP – hypertrofická kardiomyopatie; LK – levá komora; PK – pravá komora.

Trasmitrální průtok měřený pulsním dopplerovským vyšetřením je normální se zvýšeným podílem časného plnění v klidu (E/A poměr > 2). Pulsní tkáňové dopplerovské vyšetření přináší další informace: normální s' v klidu (> 8 cm/s) a normální e' mitrálního anulu (> 10 cm/s).

Ve velkých kohortách sportovců je běžným nálezem zvětšení levé síně, proporční k biventrikulární dilataci a závislé na typu tréninku.

Vrcholoví sportovci mají normální rozměr kořene aorty na úrovni Valsalvových síní a aortálního anulu. Výrazná dilatace kořene aorty představuje patologii, a nikoli adaptaci na zátěž. Vytrvalostní sporty vyžadují udržení velmi vysokého srdečního výdeje po dlouhé časové úseky, což vede i k adaptaci pravostranných oddílů (tabulka 3). Přes významnou dilataci PK mají sportovci

normální systolickou funkci PK. Jen minorita může mít mírné snížení tzv. RV fractional area change (frakční změny plochy PK). Nejistotu při zjištění mírné systolické dysfunkce PK může pomoci objasnit vyšetření PK během zátěže.

U některých vrcholových vytrvalostních sportovců byla pozorována dilatace LK i PK spolu s mírnou redukcí systolické funkce. V těchto případech může pomoci zátěžová echokardiografie kvantifikovat kontraktilní rezervu dilatovaných komor: fyziologicky by mělo dojít k významnému zlepšení systolické funkce, které naznačuje fyziologickou odpověď.

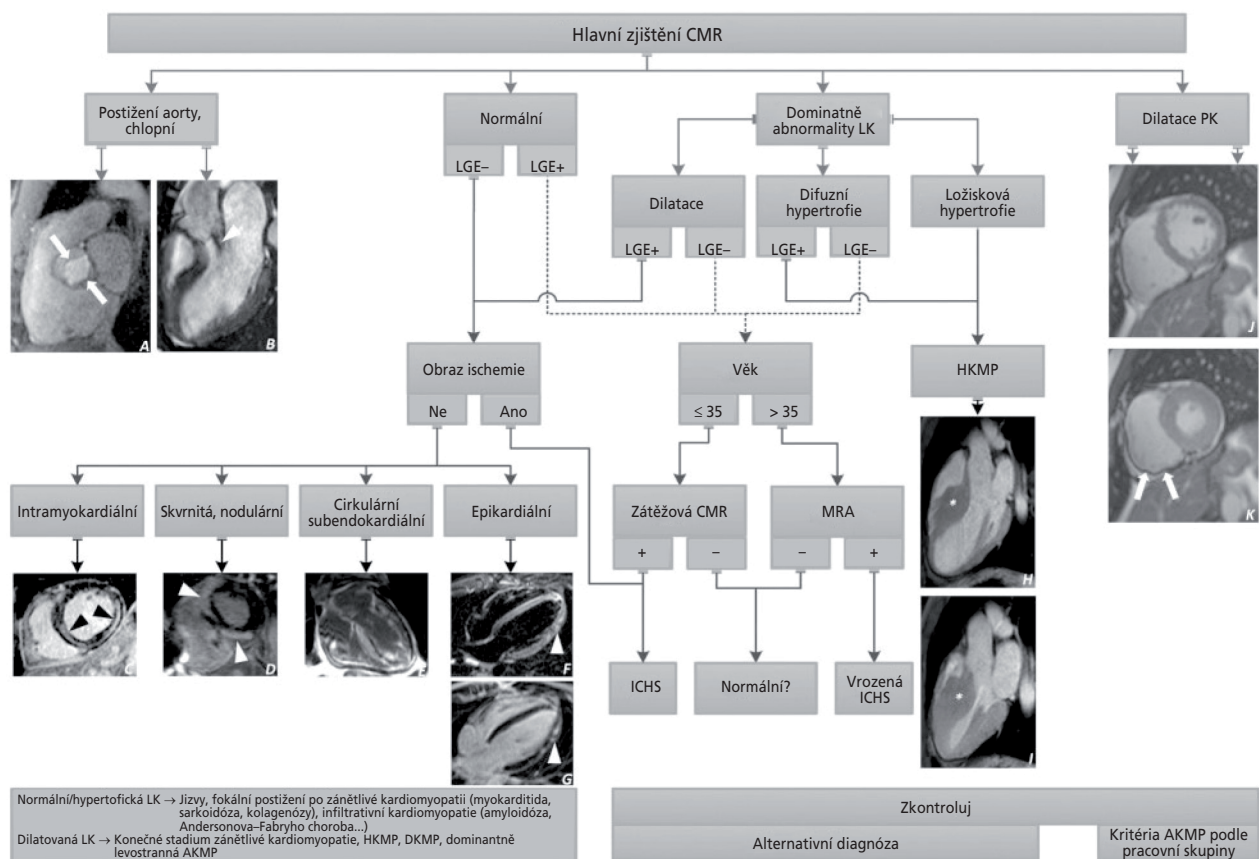
Speciální pozornost vyžaduje vyšetření sportovců s chlopenními vadami (hemodynamicky významná regurgitační vada, bikuspidální aortální chlopeč a prolaps mitrální chlopně). V těchto případech zátěžová echokardiografie přináší doplňkové informace o toleranci zátěže, kontraktilní rezervě obou komor, hemodynamických změnách a parametrech funkce chlopně.

3.3 Nové echokardiografické techniky

Speckle tracking (STE) a 3D echokardiografie nejsou součástí rutinního vyšetřování sportovců, ale ve specifických situacích mohou vyjasnit povahu kardiovaskulárních adaptací (tabulka 4). V současné době je globální longitudinální strain levé komory (GLS) získaný pomocí STE nejužívanějším parametrem v klinické praxi. Strain a strain rate jsou schopny kvantifikovat regionální poruchu PK, a tím zlepšit možnosti echokardiografie detekovat arytmogenní kardiomyopatii PK a rozlišit fyziologické

Tabulka 5 – Nejdůležitější studie, které měřily u sportovců pomocí speckle-tracking echokardiografie komorový strain levostranných (horní část) a pravostranných oddílů (dolní část)

Autor	Rok	Sportovní disciplína	Počet	Longitudinal strain
				Levá komora
Caselli et al.	2014	Olympionici	200	-18,1 ± 2,2 %
Nottin et al.	2008	Vrcholoví cyklisti	16	19,2 ± 1,9 %
Cappelli et al.	2010	Vytrvalostní sporty	50	-18,4 ± 3,0 %
Galderisi et al.	2010	Vrcholoví veslaři	22	-22,2 ± 2,7 %
Simsek et al.	2013	Maratonci	22	-22,3 ± 2,2 % (globální)
Simsek et al.	2013	Zápasníci	24	-21,8 ± 1,7 % (globální)
Weiner et al.	2013	Univerzitní veslaři	15	-16,8 ± 2,1 % (před tréninkem)
				-18,3 ± 2,8 % (po tréninku)
				Pravá komora
Teske et al.	2009	Vytrvalci /Olympioniční vytrvalci	58/63	-28,5 ± 2,9 %/-27,6 ± 3,1 %
Oxborough et al.	2012	Vytrvalci	102	-27,0 ± 6,0 %
Pagourelis et al.	2013	Vytrvalci/Sportovci v silových disciplínách	80/28	-23,1 ± 3,7 %/-25,1 ± 3,2 %
Esposito et al.	2014	Vrcholoví veslaři	40	-26,3 ± 3,6 % (globální)
				-29,1 ± 4,1 % (volná stěna)
D'Ascenzi et al.	2015	Smíšené disciplíny	29	-28,7 ± 4,9 % (před sezonou)
				-29,2 ± 4,1 % (uprostřed sezony)
				-30,0 ± 3,7 % (na konci sezony)



Obr. 3 – Postupný diagnostický algoritmus využívající CMR s příklady ukazujícími běžné nemoci spojené se zvýšeným rizikem náhlé srdeční smrti. CMR je většinou vyšetřovací metodou druhé volby. V prvním kroku jsou analyzovány cine smyčky k průkazu/vyloučení postižení aortální chlopně a kořene aorty (end-diastolická transversální (A) a tříduťinová (B) projekce ukazující bikuspidální aortální chlopně (šipky) s regurgitací (hrot šipky) spolu s excentrickou hypertrofií LK, dilatací PK a dominantně levostranným postižením. V případě dilatace PK je potřeba zkontrolovat, zda nejsou splněna MR kritéria AKMP (MR obrazy v end-diastole (J) a end-systole (K) u pacienta s nově se objevivšími tachyarytmiemi, ukazují dilataci PK (end-diastolický objem = 115 ml/m²) a dyskinetický segment spodní stěny (šipky). Diagnóza hypertrofické kardiomyopatie bývá většinou jasná s fokální hypertrofií LK (septální hypertrofie LK v end-diastole (H) a end-systole (I) – hvězdička). Zobrazení s hodnocením LGE pomohou v ostatních případech (příklady C–G ukazují typické neischemické rozložení LGE na zobrazeních v krátké ose a ve čtyřduťinovém zobrazení – hroty šipky). Tyto typy distribuce LGE mohou být asociované s lokalizovaným infarktem myokardu nebo s jizvou u srdce normální morfologie nebo mohou představovat difúzní postižení nebo konečné stadium kardiomyopatie při dilatované LK. Když jsou cine MR i LGE normální, MR angiografie (MRA) nebo zátěžová CMR může pomoci vyloučit ICHS.

AKMP – arytmogenní kardiomyopatie; CMR – magnetická rezonance; DKMP – dilatační kardiomyopatie; HKMP – hypertrofická kardiomyopatie; ICHS – ischemická choroba srdeční; LGE – pozdní syčení gadolinem (late gadolinium enhancement); LK – levá komora; MRA – MR angiografie; PK – pravá komora.

od patologického (tabulka 5). Trojrozměrná echokardiografie přidala kvantitativní rozměr při popisu atletického srdce. Je schopna přesněji odhadnout objemy a hmotu srdečních oddílů bez použití geometrických předpokladů a je toho schopna v krátkém čase.

3.4 Magnetická rezonance srdce

Díky své diagnostické všestrannosti představuje magnetická rezonance srdce druhou nejvýznamnější metodu v rutinním vyšetřování sportovců. V porovnání s echokardiografií CMR poskytuje systematicky větší rozměry a objemy síní a komor a menší tloušťku stěn. Je třeba být opatrný při extrapolaci echokardiografických referenčních hodnot na výsledky CMR. Hlavní diagnózy, kde hraje CMR roli: hypertrofická kardiomyopatie (HKMP), dilatační kardiomyopatie (DKMP), arytmogenní kardiomyopatie (AKMP), non-kompaktní kardiomyopatie, bikuspidální aortální

chlopně, onemocnění kořene aorty, myokarditida, perikarditida a ischemická choroba srdeční (ICHS) (viz další text). Obrázek 3 popisuje hlavní nálezy u diagnóz relevantních v prevenci NSS u sportovců, pokud CMR navazuje na další data o sportovci (vč. symptomů, anamnézy, EKG, echokardiografie).

Protokoly obsahují multiplanární zobrazení ke zjištění morfologie a funkce všech chlopní, zvláště aortální chlopně a kořene aorty, jejichž anomálie mohou vést k NSS. CMR hodnotí objemy a hmotu srdečních oddílů přesně a s vysokou mírou reproducibility, a je tudíž považována za referenční metodu při určování globální i ložiskové kontraktilní funkce. Hodnocení objemu, tvaru a EF PK jsou hlavní diagnostická kritéria pro arytmogenní kardiomyopatii, i když u této diagnózy může docházet i k postižení LK. Závislost velikosti PK na věku a BSA nás nutí parametry PK indexovat na BSA. Remodelace a dilatace PK představují normální adaptaci PK na trénink vytr-

valostních sportovců. Proto doporučujeme, aby byla diagnóza dilatace PK definována, jen pokud end-diastolický objem překračuje hlavní diagnostické kritérium v populaci sportovců (tj. $\geq 110 \text{ ml/m}^2$ u mužů a $\geq 100 \text{ ml/m}^2$ u žen).

Diagnóza HKMP je pravděpodobná při fokální distribuci hypertrofie. Hypertrofie myokardu u HKMP ale může být i difúzní a obtížně odlišitelná od hypertrofie někdy pozorované u pacientů s hypertenzí a zdravých sportovců (zejména afrokaribského původu).

Pozdní syčení gadoliniem (late gadolinium enhancement, LGE) má vynikající schopnost detekovat fibrózu myokardu, je běžně používané v detekci myokardiální jizvy. Ve vyšetřovacím algoritmu kardiomyopatií umožňuje odlišení mezi onemocněním a adaptačními změnami u sportovců, i když malá ložiska fibrózy byla občas zjištěna i u vytrvalostních sportovců bez jasného onemocnění. Myokardiální fibróza může mít typický ischemický nebo neischemický charakter, který má další podtypy, jež dále mohou pomoci ozřejmit rozdíl mezi různými postiženími myokardu, např. při difúzní hypertrofii LK, LGE pomůže odlišit adaptivní změny od změn u HKMP (kde LGE je typicky fokální nebo souvislé a typicky postihují LK v místě inserce PK). U srdcí s normální velikostí, běžné neischemické typy LGE distribuce postihují střední část stěny či subepikard, odrážejí zánětem vyvolanou nekrózu nebo jizvu (myokarditida, sarkoidóza a cévní postižení u kolagenózy); oproti tomu při dilatované LK přítomnost LGE budí podezření na akutní nebo subakutní zánětlivé onemocnění, jako DKMP nebo dominantně levostrannou AKMP. Je-li atypická distribuce LGE, je potřeba pomýšlet i na vzácné choroby: amyloidózu, Andersonovu-Fabryho chorobu a mitochondriální myopatie.

3.5 Výpočetní tomografie

CT srdce má výbornou prostorovou rozlišovací schopnost, ale špatnou časovou, je proto ideální pro angiografii. Moderní CT koronarografie nevyžaduje ozáření pacienta více než 1 mSv. CT srdce je rezervováno pro jedince s podezřením na onemocnění koronárních tepen (anginózní symptomy, pozitivní zátěžový test, arytmie, synkopa během zátěže), onemocnění aorty, perikardiální onemocnění (tabulka 6). CT srdce je nejpřesnější metodou pro zobrazení anomálního průběhu koronárních tepen, včetně intramurálního průběhu. CT srdce může zobrazit také většinu morfologií u kardiomyopatií, včetně rozměrů a struktury komor, globální kontraktilní funkci i ložiskové poruchy kontraktility. Nicméně jeho praktický přínos je limitován radiační zátěží. V případě špatné zobrazitelnosti při echokardiografii a kontraindikaci k CMR představuje CT srdce vhodnou alternativu.

Zatímco levostranné chlopně se dají zobrazit dobře, zobrazení pravostranných chlopní je náročnější a vyžaduje zvýšenou pozornost na načasování podání kontrastní látky. Bylo popsáno i měření plochy stenotického ústí. CT srdce umožňuje zobrazení ztlustění a kalcifikací perikardu a charakterizaci perikardiálního obsahu.

3.6 Radionuklidové zobrazování srdce

U sportovců využíváme jednofotonovou emisní výpočetní tomografii (SPECT) i pozitronovou emisní tomografii (PET) k objektivizaci myokardiální ischemie při podezření na anomálie koronárních tepen. I u sportovců s podezřením na ICHS je zátěžové EKG prvním krokem v diagnostickém algoritmu diagnostiky ICHS. Efektivní radiační dávka pro moderní přístroje je $< 2 \text{ mSv}$ pro SPECT a $< 1 \text{ mSv}$ pro PET. Přesnost detekce ICHS je velmi dobrá pro SPECT i PET, i když PET se zdá být lepší při balancovaném onemocnění tří tepen (umožňuje absolutní kvantifikaci myokardiálního průtoku, což je hlavní výhoda PET oproti jiným metodám). SPECT poskytuje pouze semikvantitativní hodnoty (normalizované k maximální hodnotě), a umožňuje tudíž detekovat pouze relativní rozdíly v perfuzi.

4 Kritéria pro diferenciální diagnostiku a rizikovou stratifikaci specifických srdečních onemocnění

4.1 Hypertrofická kardiomyopatie

HKMP je jednou z nejčastějších příčin NSS u mladých sportovců a dle evropských i amerických doporučení je důvodem neudělení způsobilosti k závodnímu sportu. Diagnóza je závislá na přítomnosti hypertrofie LK (např. tloušťka stěny LK $> 15 \text{ mm}$) při absenci onemocnění zodpovědného za rozvoj identické míry hypertrofie LK.

Diagnostika HKMP u mladých sportovců může být obtížná v případě, kdy rozsah hypertrofie je mírný a tloušťka stěny LK je v rozmezí 13–16 mm.

Zobrazovací metody nabízejí data pro diferenciální diagnostiku. Žádný jednotlivý parametr není určující sám o sobě, definitivní diagnóza vychází ze všech dostupných údajů (tabulka 7).

Nejužitečnější morfologické kritérium je určení rozměrů dutiny LK a její geometrie. Sportovci v šedé zóně mají typicky dilatovanou LK (end-diastolický rozměr LK [LVEDD] $> 54 \text{ mm}$), naopak sportovci s HKMP mají typicky menší rozměr dutiny LK. S ohledem na obvyklý vývoj asymetrické hypertrofie je tvar LK změněn u většiny pacientů s HKMP. U nemnohých sportovců s HKMP s apikálním fenotypem může rozměr LK přesáhnout výše uvedený limit.

Tabulka 6 – Indikace k provedení výpočetní tomografie vycházející ze symptomů a věku. Vyšetření s použitím nízké dávky záření (low-dose) má být zvažováno u mladých jedinců

Věk	Možné onemocnění koronárních tepen	Indikace k provedení CT koronarografie
Mladý (< 35 let)	Anomálie koronárních tepen (začátek, průběh)	Synkopa Závažné komorové arytmie vázané na námahu Pozitivní zátěžový test
Dospělý (> 35 let)	Koronární ateroskleróza	Vysoké kardiiovaskulární riziko Atypické bolesti na hrudi Hraniční výsledek zátěžového testu

Tabulka 7 – Nálezy zobrazovacích metod odpovídající diagnóze atletického srdce, pokud je tloušťka stěny levé komory lehce zvětšená, mezi 13–16 mm

Diagnóza atletického srdce v šedé zóně hypertrofie levé komory (13–16 mm)		
HKMP	Nález	Atletické srdce
+	Rodinná anamnéza náhlé srdeční smrti / HKMP	–
+	Velké EKG abnormality (úsek ST / inverze vln T, široké a hluboké vlny Q	–
+	Normální nebo snížený rozměr LK (< 54 mm)	–
+	Abnormální geometrie LK a/nebo segmentální hypertrofie LK	–
+	Obstrukce výtokového traktu LK	–
+	Abnormální diastolická relaxace / plnění LK (septální $e' < 8,0$ cm/s a/nebo E/A poměr < 1,0)	–
+	Remodelace levé síně disproporční k remodelaci LK	–
+	Pozitivní LGE při CMR	–
+	Po přerušení tréninku nedochází k regresi hypertrofie LK	–

CMR – magnetická rezonance srdce; EKG – elektrokardiografie; HKMP – hypertrofická kardiomyopatie; LGE – pozdní syčení gadolinem (late gadolinium enhancement); LK – levá komora.

Největší stupeň hypertrofie LK je u sportovců mužského pohlaví, s hodnotami do 15 mm u bělochů a do 16 mm u Afroameričanů. Menší míru hypertrofie nacházíme u žen, a to do 11 mm u bělošek a do 13 mm u Afroameričanek. Hypertrofie LK je typickým nálezem u sportů s kombinací objemového a tlakového přetížení srdce, jako je veslování, kanoistika či běh na lyžích.

U sportovců obvykle vidíme typickou homogenní distribuci ztlustění stěny, kdy rozdíly mezi nejtenčím a největším segmentem LK jsou menší než 2 mm.

U zdravých sportovců nalézáme zachovanou geometrii LK s normálně lokalizovanou mitrální chlopní. Sportovci s HKMP mají typické abnormality mitrální chlopně, jako je prodloužení šlašinek spolu s dopředným systolickým pohybem chlopně (SAM) a obstrukci ve výtokovém traktu LK. Tento fenotyp nebyl nikdy popsán u atletického srdce. U pacientů s HKMP nemusí být SAM přítomen v klidovém stavu, může být vyprovokován zátěží a být zobrazen zátěžovou echokardiografií.

Systolická funkce LK je obvykle v normálních mezích jak u sportovců, tak i u pacientů s HKMP. Subtilní rozdíly v myokardiální kontrakci můžeme detekovat pomocí STE. Prvotní observace naznačují, že HKMP s mírnou hypertrofií LK (12–16 mm) může být doprovázena snížením longitudinálního endokardiálního strainu s hraniční hodnotou < 15 %, která může určit patologickou hypertrofii s dobrou mírou přesnosti.

Jednou z nejtypičtějších známek atletického srdce je normální diastolická funkce LK. Naopak u pacientů s HKMP ukazuje zhoršení diastolické funkce na míru postižení myocytů a na intersticiální fibrózu. U malého počtu jedinců dochází k převrácení poměru E/A. Nejčastější známkou svědčící pro subklinické postižení je snížení rychlosti e' při tkáňovém dopplerovském zobrazování (TDI).

CMR je indikována při nemožnosti jednoznačně zhodnotit všechny segmenty komor k vyloučení fokální hypertrofie. CMR by měla být provedena u pacientů s EKG abnormalitami a/nebo arytmiemi. Typickým nálezem u pacientů s HKMP je fokální fibróza zobrazená pomocí LGE.

Při nejednoznačné diagnóze může pomoci sériové zobrazování srdce (echokardiografie, CMR) po dočasném vynechání tréninku (řízené dekonkoci). Bylo prokázáno, že po krátkém období vynechání tréninku (tři měsíce) může

me pozorovat regresi hypertrofie LK u atletického srdce na rozdíl od pacientů s HKMP.

Zvětšení LS u sportovců reprezentuje globální adaptaci srdce na zátěž a je typicky spojeno se zvětšením rozměrů LK. Na rozdíl od pacientů s HKMP, kde je rozměr LK obvykle normální a LS je disproporčně zvětšená.

4.2 Dilatační kardiomyopatie

Sporty s vysokou izotonickou/dynamickou komponentou, jako je běh na lyžích, kanoistika a veslování, jsou velmi často spojeny s dilatací a zvýšením tloušťky stěn LK. Rozměry LK by měly být u sportovců vždy interpretovány ve vztahu ke sportovní disciplíně a velikosti těla (je doporučeno indexovat rozměry LK na BSA).

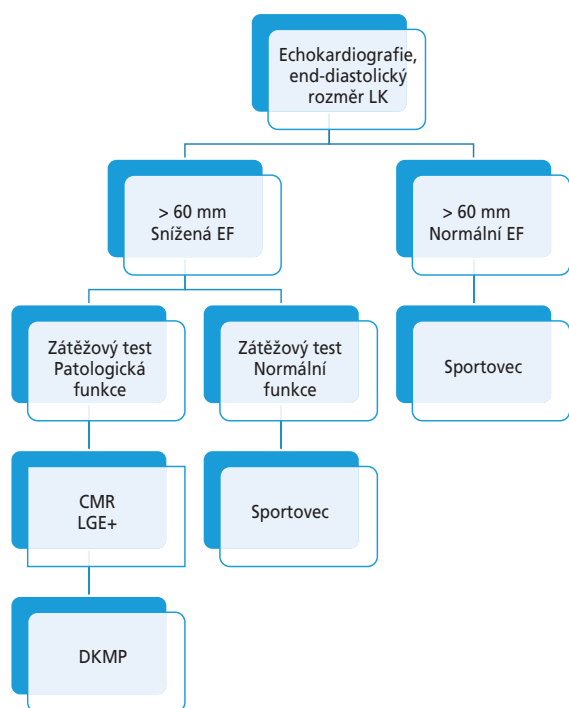
U 38 % z 950 vrcholových sportovců různých sportovních disciplín bylo popsáno zvětšení LVEDD (> 55 mm). Ve velké kohortě vrcholových sportovců je u 14 % LVEDD nad 60 mm, když 99. percentil koresponduje s rozměrem 65 mm. Ve skupině 286 vrcholových cyklistů, účastníků Tour de France, mělo 45 % disproporční dilataci LK (LVEDD > 60 mm) a u malé části z nich bylo přítomno mírné zhoršení EF LK. Je sporné, zdali se nejednalo o důsledek užívání nedovolených podpůrných prostředků. Dilatace LK u sportovců je typicky spojena s normální systolickou funkcí (EF > 50 %). Také ukazatele diastolického plnění a relaxace LK (měřené dopplerovským zobrazením a TDI) jsou v normálním rozmezí.

V případě mírného snížení EF LK (mezi 46 % a 55 %) je přínosné zhodnocení funkce LK při zátěži (obr. 4). Pokud nedojde k významnému zlepšení systolické funkce LK na vrcholu zátěže (např. zvětšení EF LK menší než 15 % oproti vstupní hodnotě), je nutné hodnotit dilataci LK jako patologickou.

Další informace může přinést CMR s použitím LGE. Přesné změření rozměrů a přítomnost myokardiální fibrózy demonstrované LGE mohou napomoci k diagnóze DKMP. Absence LGE vylučuje DKMP.

4.3 Arytmogenní kardiomyopatie

Údaje získané ze zobrazovacích metod jsou důležitou součástí diagnostických kritérií AKMP. EKG změny (jinak klíčové pro diagnostiku AKMP) musejí být interpretovány



Obr. 4 – Návrh diagnostického algoritmu diferenciální diagnózy mezi fyziologickou dilatací levé komory u sportovců a dilatační kardiomyopatií. CMR – magnetická rezonance srdce; DKMP – dilatační kardiomyopatie; EF – ejekční frakce; LGE – pozdní syčení gadoliniem (late gadolinium enhancement); LK – levá komora.

v kontextu nálezů ze zobrazovacích modalit. To zahrnuje zejména repolarizační změny v prekordiálních svodech, nízkou voltáž QRS z pravého prekordia, vlnu epsilon, pozdní potenciály, časté komorové extrasystoly či nestrvalé komorové tachykardie (zvláště pokud vycházejí z PK, nikoliv však jejího výtokového traktu) a inducibilitu arytmií při programované či vzestupné stimulaci komor. Elektrické změny u pacientů s AKMP mohou předcházet ty morfologické o mnoho let. Při zobrazení komor se u AKMP spoléháme více na CMR.

Atletické srdce je v samé definici zvětšené oproti netrénovanému srdci. Navíc je známo, že vytrvalostní trénink vede selektivně k dilataci PK v důsledku zvýšení wall-stresu (napětí ve stěně) PK za situace vysokého srdečního výdeje. Mnoho vytrvalostních sportovců má lehce větší objem PK než LK. Fyziologická remodelace PK je charakterizována symetrickým zvětšením vtokové i výtokové části PK na rozdíl od dominantně zvětšeného výtokového traktu pacientů s AKMP. Kritéria pracovní skupiny pro diagnostiku AKMP představují rozměrová kritéria za přítomnosti regionálních poruch kinetiky. Udává se, že 30–60 % sportovců má rozměry PK v rozsahu větších a menších kritérií pracovní skupiny. Dilatace PK u sportovců může imitovat změny u AKMP pouze v extrémních případech. Z tohoto důvodu navrhuje, aby u sportovců byla užívána pouze na BSA indexovaná větší kritéria pro dilataci PK. Tedy $RVOT > 19 \text{ mm/m}^2$ v dlouhé ose a/nebo $> 21 \text{ mm/m}^2$ v krátké ose, a/nebo end-diastolický objem PK měřený na CMR $> 110 \text{ ml/m}^2$ u mužů a $> 100 \text{ ml/m}^2$ u žen.

Nicméně pouze rozměry PK nejsou schopny odlišit fyziologickou a patologickou remodelaci PK a musí zahrnovat

hodnocení regionálních poruch kinetiky. Jako vcelku specifické echokardiografické kritérium v diagnostice AKMP se považuje poměr rozměru vtokové části PK (z apikálního pohledu) k LVEDD (v parasternální dlouhé ose) $> 0,9$ a poměr RVEDD/LVEDD $> 1,2$ na CMR. Funkční hodnocení je významnější než hodnocení samotných rozměrů, CMR je přínosnější než echokardiografie. Nálezy regionálních poruch kinetiky, aneurysmatických deformací jsou důležité, neboť se objevují u více než poloviny pacientů s AKMP. Významné je také měření globální dysfunkce, např. echokardiograficky hodnocené snížení frakční plochy PK pod 33 %, EF PK < 40 % na CMR. Při hodnocení pomocí STE je globální longitudinální strain PK a strain rate podobný u pacientů s AKMP a u zdravých kontrol. Naopak, u pacientů s AKMP můžeme nalézt subklinickou dysfunkci PK se sníženým globálním longitudinálním strainem PK. Ten se dále snižuje v průběhu pokračujícího tréninku pacientů s AKMP. Mechanická disperze detekovaná pomocí STE reprezentuje časný prediktor budoucích arytmiických příhod. Ačkoliv vidíme LGE u více než 40 % pacientů s familiární formou AKMP, zatím pozitivita LGE není součástí aktuálních kritérií pracovní skupiny. Často vidíme LGE pouze v LK, což naznačuje, že postižení LK je u familiární formy AKMP časté.

Ukazuje se, že sportovci se subklinickou formou AKMP mají normální parametry PK v klidu, ale vidíme u nich menší vzestup systolické funkce při zátěži. V tabulce 8 jsou shrnuta nejdůležitější kritéria napomáhající v diferenciální diagnostice mezi fyziologickou adaptací PK na zátěž a projevy AKMP.

4.4 Non-kompaktní kardiomyopatie levé komory

Non-kompaktní kardiomyopatie levé komory (LVNC), která byla diagnosticky vyčleněna poměrně nedávno, je charakterizována zvýrazněnou trabekularizací myokardu a hlubokými intertrabekulárními recesy. U některých nemocných vidíme zjevné srdeční selhání a potenciálně maligní arytmiie, jiní pacienti však zůstávají asymptomatictí. Aktuálně je klinická diagnostika založena na echokardiografických kritériích založených na zhodnocení poměru výšky non-kompaktního versus kompaktního myokardu LK.

Ve studii s více než 1 000 sportovci 18 % mělo zvýšenou trabekularizaci LK a 8 % z nich splnilo echokardiografická kritéria pro LVNC, častěji se jednalo o sportovce afroamerického původu. Celkem 0,9 % z nich mělo současně inverzi vln T a známky snížené systolické funkce.

Aktuálně probíhá debata o tom, zdali se jedná o incompletní expresi LVNC fenotypu v důsledku tréninku, nebo naopak zdali se jedná pouze o atypickou formu fyziologické srdeční adaptace.

K diagnostice LVNC u sportovců je doporučen multimodální přístup. Patologickou trabekularizaci určíme přítomností poměru non-kompaktní/kompaktní části myokardu většího než 2,0 (v systole) při echokardiografickém vyšetření a větším než 2,3 v diastole při CMR (tabulka 9).

Symptomy nebo rodinná anamnéza srdečního selhání, náhlé srdeční smrti u sportovce jsou kritérii favorizujícími LVNC.

Mezi další echokardiografické známky LVNC se řadí: snížená EF LK, která se nelepší (alespoň o 20 %) při střední

Tabulka 8 – Nález klinického vyšetření a zobrazovacích metod, které mohou pomoci diferenciatně diagnosticky odlišit fyziologickou adaptaci PK a AKMP

Diferenciální diagnóza mezi atletickým srdcem a AKMP		
AKMP	Nález	Atletické srdce
+	Rodinná anamnéza náhlé srdeční smrti / AKMP	–
+	Inverze vln T nad přední stěnou na EKG	–
+	Komorové arytmie s morfologií LBBB	–
+	Komorová tachykardie při zátěžovém testu	–
+	Rozměr PK přesahující velká kritéria pro echokardiografické a CMR hodnoty (pouze indexované hodnoty)	–
+	Lokální poruchy kinetiky PK (akineze nebo dyskineze)	–
+	Globální dysfunkce PK při echokardiografickém vyšetření (PK FAC < 33 %) nebo CMR (EF PK ≤ 40 %)	–
+	Abnormální funkce PK při zátěžové echokardiografii / CMR	–

AKMP – arytmogenní kardiomyopatie; CMR – magnetická rezonance srdce; EF PK – ejekční frakce pravé komory; EKG – elektrokardiografie; LBBB – blokáda levého Tawarova raménka; LGE – pozdní syčení gadoliniem (late gadolinium enhancement); PK – pravá komora; PK FAC – fraction area change PK.

zátěži, průměrné $e' < 9$ cm/s při echokardiografii, tloušťka kompaktního myokardu menší než 8 mm v systole.

V průběhu maximálního zátěžového testu pak pro LVNC svědčí VO_{2max} menší než predikované a také nález komplexních komorových arytmií. Nález oblastí pozdního syčení na CMR svědčí pro patologický proces.

4.5 Nemoci aortálního kořene a bikuspidální aortální chlopeň

Remodelace aortálního kořene je očekávatelným nálezem u sportovců v důsledku hemodynamického přetížení při tréninku.

Technika měření rozměrů aortálního kořene se u sportovců neliší od nesportovců.

Nejvýrazněji dilatovaný kořen aorty mají vytrvalostní sportovci.

V kohortě 2 317 elitních sportovců 1,3 % mělo dilataci aortálního kořene (99. percentil je roven 40 mm u mužů a 34 mm u žen). Tyto hodnoty jsou doporučeny jako hraniční pro hodnocení rozměrů kořene aorty elitních sportovců.

Pokud u sportovce nalezneme dilataci kořene aorty nad doporučený limit, je nutné vyloučit patologické příčiny dilatace, jako je Marfanův syndrom či bikuspidální aortální chlopeň. U sportovců s dilatací aortálního kořene (i u těch s vyloučenou strukturální patologií aorty) je nutné periodické klinické vyšetření spolu s měřením rozměrů k monitoraci eventuální akcelerace dilatace.

Bikuspidální aortální chlopeň (BAV) je jednou z nejčastějších vrozených srdečních vad, s prevalencí mezi 0,5 až 2 % ve všeobecné populaci. Pozitivní rodinná anamnéza je mezi 10–17 % nejbližších příbuzných. S ohledem až na 30% četnost různých komplikací je časná detekce BAV důležitá. Ve srovnání s pacienty s normální trojicí pou aortální chlopní mají pacienti s BAV riziko dysfunkce chlopně, větší rozměry síní aortální chlopně i větší rozměry ascendentní aorty. Jsou nositeli rizika progresu aortální dilatace a v nejhorším případě i disekce aorty. Ne všichni jedinci s BAV jsou nositeli stejného rizika progresu dilatace, je proto nutné identifikovat sportovce s nejvyšším rizikem aortálních komplikací (pomocí pravidelných echokardiografických kontrol). Protože BAV může být součástí klinického obrazu jiných nemocí, je potřeba vy-

Tabulka 9 – Nález zobrazovacích metod odpovídající diagnóze atletického srdce nebo non-kompaktní kardiomyopatie, pokud je náhodně zjištěna zvýšená trabekulizace při echokardiografickém vyšetření

Sportovec se zvýšenou trabekulizací		
LVNC	Nález	Atletické srdce
+	Rodinná anamnéza náhlé srdeční smrti / LVNC	–
+	Symptomy	–
+	Snížená systolická funkce LK (EF < 50 %)	–
+	Snížená tloušťka kompaktní vrstvy	–
+	Pozdní syčení gadoliniem při CMR	–
+	Inverze vln T na EKG	–
+	LBBB na klidovém EKG	–
+	Indukce komorové tachykardie / fibrilace síní	–
+	Abnormální diastolická funkce	–

CMR – magnetická rezonance srdce; EF – ejekční frakce; EKG – elektrokardiografie; LBBB – blokáda levého Tawarova raménka; LVNC – non-kompaktní kardiomyopatie levé komory.

loučit následující onemocnění: koarktace aorty, patentní ductus arteriosus, koronární anomálie, hypoplasie levého srdce či Williamsův a Turnerův syndrom. Neexistují rozsáhlá data v kohortě sportovců, ale obecně můžeme říci, že rychlá progresie je spojena s některými faktory (např. věk > 30–50 let, rozměr aortálního kořene nad 40 mm, střední stupeň dysfunkce aortální chlopně v úvodu).

Diagnostika BAV u sportovců může být složitá. Pečlivé klinické vyšetření může objevit jemný šelest a/nebo charakteristické mid-diastolické kliknutí.

Echokardiografické vyšetření je metodou první volby při podezření na BAV. Při zobrazení z krátké osy je možné zobrazit počet cípů, komisurální fuze, nálezy raphe, zatímco systolické vyklenování (doming) či excentrickou linii koaptace v diastole je možné zobrazit z dlouhé osy.

Nález stenózy či regurgitace chlopně musí být pečlivě zhodnocen dle platných guidelines. V případě regurgitační vady a dilatace LK musí být nález zhodnocen v kontextu typu sportovní zátěže (disciplíny) a indexovaně na velikost těla. Přínosné může být i přesné změření rozměrů ascendentní aorty pomocí CT či CMR, zvláště také jako „vstupní“ vyšetření pro případ následné dilatace aorty a indikace k operačnímu řešení.

4.6 Prolaps mitrální chlopně

Prolaps mitrální chlopně (MVP) je nejběžnější chlopenní postižení ve všeobecné populaci, jeho prevalence se odhaduje na 2–3 %. Je definován jako abnormální systolické vyklenutí jednoho nebo obou cípů mitrální chlopně pod anulus mitrální chlopně v důsledku elongace nebo zvýšené roztažnosti.

Ačkoli je MVP považován všeobecně za benigní nález, jeho průběh může být značně heterogenní, kdy některé studie ukazují i na jeho asociaci s NSS. Existují práce, kde MVP je označen jako příčina až 11 % NSS u mladých závodících sportovců.

Echokardiografie je metodou první volby při diagnostice a charakteristice MVP. Důsledky MVP pro mitrální chlopně hodnotíme dle aktuálních guidelines.

V případě komorových arytmií na klidovém či zátěžovém EKG (zvláště s morfologií blokady pravého Tawarova raménka [RBBB]) by měla být indikována CMR k vyloučení jizevnatých změn (LGE), které by mohly korelovat se závažnými komorovými tachyarytmiemi.

4.7 Myokarditida

Myokarditida je zánětlivé onemocnění srdečního svalu, které může občas postihnout mladé jedince, včetně sportovců. V rozvinutých zemích dominuje virová etiologie nemoci. Klinický průběh je široký, od minimálně symptomatického k fulminantnímu průběhu. Někteří pacienti se mohou zcela uzdravit, u jiných může myokarditida vést k aktivaci autoimunitních procesů, což může u některých z nich vyústit v chronické onemocnění a/nebo DKMP. V tomto scénáři může sportovní aktivita vést k maligním arytmiím a NSS.

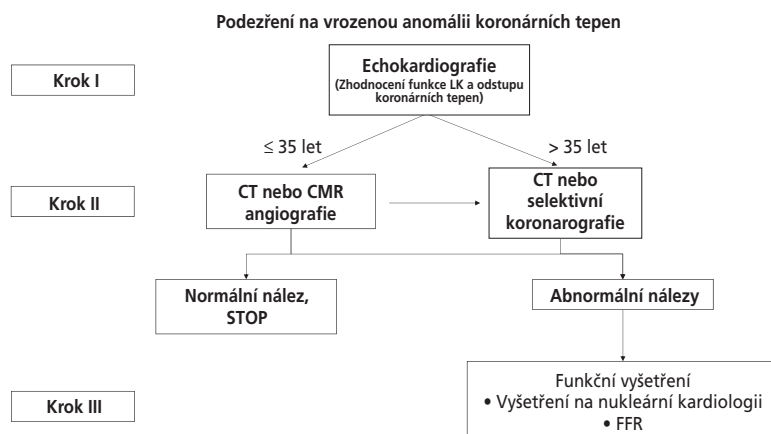
Klinické podezření na myokarditidu vychází z anamnézy nedávné infekce. V příznacích pacienti uvádějí horečku, bolest na hrudi, palpitace, zhoršení fyzického výkonu. Laboratorní testy ukazují zvýšené zánětlivé markery, spolu s jinak nevysvětlitelnou elevací srdečních troponinů.

Změny na EKG nejsou specifické a zahrnují obvykle difúzní repolarizační abnormality, síňové a komorové arytmie. Komorové arytmie během zátěže mohou být první manifestací onemocnění.

Dilatace LK bez ztlustění stěn může na echokardiografii připomínat DKMP. Někdy je však LK nedilatována se ztlustěním stěn v důsledku edému myokardu. EF LK může být snížena, někdy spolu s regionálními poruchami kinetiky. Souběžné postižení perikardu může vyústit v perikardiální výpotek.

Za posledních deset let získala CMR významnou roli v diagnostice myokarditidy.

Klinický význam přetrvávání nálezu LGE u asymptomatických sportovců po překonané myokarditidě je nedořešen. Je vhodné brát myokarditidu za vyléčenou v případě absence: symptomů, dysfunkce LK, abnormalit na klidovém EKG, arytmií při 24hodinovém EKG



Obr. 5 – Diagnostický algoritmus pro sportovce s podezřením na anomálie koronárních tepen. První krok je reprezentován zhodnocením globální a regionální funkce při echokardiografii a ostia koronárních tepen z projekce parasternální krátké osy. Ve druhém kroku se hodnotí anatomické umístění koronárních tepen na CT, CMR nebo selektivní koronarografii. Pokud se objeví abnormality, ve třetím kroku jsou na řadě funkční studie, které mohou pomoci pochopit klinický dopad a vést léčbu pacienta.

CMR – magnetická rezonance srdce; CT – výpočetní tomografie; FFR – frakční průtoková rezerva; LK – levá komora.

holterovském monitorování či při zátěžovém vyšetření. To pak definuje jedince s nízkým rizikem, kteří mohou pokračovat v tréninku a závodní činnosti pod pečlivým klinickým dohledem.

4.8 Vrozené koronární anomálie

Odhadovaná prevalence vrozených anomálií koronárních tepen ve všeobecné populaci je značně rozdílná, záleží na definici a zdrojových datech, v rozmezí od 0,21 % do 5,79 %. Navzdory nízké prevalenci jsou koronární anomálie považovány za jednu z hlavních příčin NSS u sportovců, jež zodpovídá za 17 % takových úmrtí ve Spojených státech amerických a 16 % v Itálii.

Samozřejmě nemají všechny vrozené anomálie koronárních tepen stejný prognostický dopad. Za anomálie nesoucí riziko NSS se považují ty s odstupem z nesprávného koronárního sinu, anomální odstup z plicnice a myokardiální můstek.

Diagnostický algoritmus pro sportovce se suspektní vrozenou anomálií koronárních tepen je představen na obrázku 5.

Anomální odstup koronární tepny z nesprávného koronárního sinu (jednak arteria coronaria dextra [ACD] z levého koronárního sinu, jednak kmene arteria coronaria sinistra [ACS] z pravého koronárního sinu) může být přítomen s různým průběhem proximální části, např. prepulmonální, retroaortální, intraseptální, subpulmonální či interarteriální.

V diagnostickém procesu je bohužel EKG, a to i často při maximálním zátěžovém testu, normální. V případě podezření na anomálii (např. při výskytu zátěží indukované synkopy, bolestí na hrudi či arytmií) je echokardiografie první volbou. Můžeme vizualizovat ostium a proximální průběh ACD i kmene ACS u 80–98 % sportovců.

V případě nemožnosti zobrazit odstup koronárních tepen je další možností potvrzení anatomie provedení CT či CMR angiografie (tabulka 6, obr. 5). ESC u pacientů s podezřením na vrozenou anomálii koronárních tepen doporučuje CT, American Heart Association buď CT, nebo CMR angiografii.

U asymptomatických pacientů s diagnostikovanou koronární anomálií zůstává funkční zhodnocení anomálie ve vztahu ke způsobilosti ke sportu největší výzvou. Při funkčním zhodnocení pátráme po ischemii indukované zátěží. Využíváme metod nukleární kardiologie a/nebo zátěžové echokardiografie, můžeme využít koronarografické vyšetření.

Je doporučeno využít intravaskulární ultrazvuk (IVUS) proximálních úseků tepen k zhodnocení závažnosti postižení (doporučeno je rovněž vyšetření frakční průtokové rezervy – FFR). IVUS a FFR kromě klidového vyšetření můžeme využít při farmakologicky navozené zátěži.

Myokardiální můstek je definován zanořením epikardiálního průběhu tepny hluboko do myokardu. Ischemie navozená zátěží je přičítána tachykardii, která zvyšuje nároky myokardu na kyslík a sníženému koronárnímu průtoku v diastole.

Neinvazivně můžeme myokardiální můstek diagnostikovat pomocí CT, které popíše anatomické charakteristiky tepny, jako jsou délka a hloubka myokardiálního průběhu koronární tepny, nikoliv však hemodynamické parametry. Při koronarografii vidíme klasický „milking effect“ (přechodnou kompresi tepny v systole, která může být zvýrazněna intrakoronární aplikací nitroglycerinu). Při IVUS můžeme vidět „half moon sign“, tedy zploštění poloviny stěny tepny od strany svalového můstku.

Největší výzvou zůstávají kritéria, podle kterých se má řídit následný přístup, klíčový v rizikové stratifikaci je průkaz ischemie indukované zátěží. Měření koronárního průtoku při zátěži navozené farmakologicky může být také přínosné, např. intrakoronární dopplerovské zobrazení může ukázat typický „fingertip“ fenomén (utlačení stěny tepny svalovým můstkem), FFR < 0,75 naznačuje přítomnost ischemie.

5 Závěr

Tento dokument přináší souhrnný přehled fyziologické srdeční remodelace, ale i patologických změn u sportovců, které lze odhalit pomocí nejpokročilejších zobrazovacích metod. Správný přístup k diagnostice onemocnění srdce a péči o sportovce trpící těmito onemocněními představuje v dnešní době aktuální potřebu klinických kardiologů a sportovních lékařů.

Adekvátní využití zobrazovacích metod optimalizuje poměr přínos/náklady vyšetřování sportovců, což přispěje ke zvýšení bezpečnosti ve sportu.

Literatura*

1. European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) joint position statement: recommendations for the indication and interpretation of cardiovascular imaging in the evaluation of the athlete's heart. Antonio Pelliccia, Stefano Caselli, Sanjay Sharma, Cristina Basso, Jeroen J. Bax, Domenico Corrado, Antonello D'Andrea, Flavio D'Ascenzi, Fernando M. Di Paolo, Thor Edvardsen, Sabiha Gati, Maurizio Galderisi, Hein Heidbuchel, Alain Nchimi, Koen Nieman, Michael Papadakis, Cataldo Pisicchio, Christian Schmied, Bogdan A. Popescu, Gilbert Habib, Diederick Grobbee, Patrizio Lancellotti. Originální verze je dostupná na webu <https://academic.oup.com/eurheartj/article-abstract/39/21/1949/4210363> a vyšla v časopise European Heart Journal 39 (2018) 1949–1969.

* Všechny další odkazy lze nalézt v původním fulltextovém dokumentu ESC.¹